ITEM 224 : HYPERTENSION ARTÉRIELLE

Fiche rédigée en priorisant rangs/informations de la fiche LiSA > Collèges (Vasculaire > Néphrologie > Cardiologie)

HTA ESSENTIELLE

HTA = maladie chronique la plus fréquente : 1re cause de décès mondial (10 millions de décès/an), **environ 17 millions de personnes** en France (1 million de nouveaux patients par an, **30 % des adultes et > 60 % après 60 ans**).
- Essentielle ou primitive dans 90 % des cas, secondaire dans 10 % des cas.
- 50 % des hypertendus sont non diagnostiqués, 80 % de ceux diagnostiqués sont traités et 50 % le sont efficacement.
- Enjeu économique : 1er motif de consultation, 10 % des prescriptions médicamenteuses, 6 % des dépenses de santé.
- Plus fréquente chez la femme après 65 ans et les sujets à peau noire.

Autres facteurs prédisposants : obésité, forte consommation de sel, consommation, d'alcool, vie sédentaire, exposition à des stress répétés, prédisposition génétique (30 % des cas).
- **FdRCV** le plus grave = risque d'**AVC x 7**, d'**insuffisance cardiaque x 5**, d'**insuffisance coronaire x 3**, et d'**AOMI x 3** : ↗ du risque directement lié à l'élévation de la PA, lié à la PAS et la PAD < 55 ans, puis surtout à la PAS et à la PA pulsée > 60 ans.

➞ L'augmentation de la morbi-mortalité CV est corrélée à l'élévation de la PA : relation continue au-dessus de 115/75 mmHg.

➞ Le risque cardiovasculaire double pour une élévation de **PAS de 20 mmHg** ou de la **PAD de 10 mmHg.**

➞ Une réduction de **PAS de 10 mmHg** et de **PAD de 5 mmHg** ↘ le risque d'**AVC de 1/3** et d'**insuffisance coronaire de 1/6.**

PHYSIOPATHOLOGIE

Systèmes régulateurs	À court terme	- **Système nerveux sympathique** : baroréflexe carotidien et aortique, centres vasopresseurs dans la formation réticulée du tronc cérébral, voies effectrices sympathiques latéro-vertébrales et médullo-surrénales, neuromédiateurs α1-adrénergique (vasoconstricteur) ou β2-adrénergiques (vasodilatateur).
	À moyen terme	- **Système rénine-angiotensine-aldostérone (SRAA).** - **Peptides natriurétiques** : **ANP** et **BNP.**
	À long terme	- **Natriurèse de pression** : excrétion rénale de Na en cas de surcharge de pression. - **Système arginine-vasopressine.**
Hypothèses pathologiques	= Multifactorielle : . Défaut d'excrétion du sodium à long terme. . Surcharge calcique de la paroi artérielle via le système nerveux autonome et le SRA. . Taux inappropriés d'angiotensine tissulaire. - Chez le sujet jeune : augmentation de la contraction des artérioles (élévation PAD). - Chez le sujet âgé : perte de souplesse des artères (augmentation PAS). - Chez le sujet de peau noire : anomalie d'un transporteur du sodium sur les cellules tubulaires rénales entrainant un excès de sodium réabsorbé.	

FDR

- **Prédisposition génétique** (30 % des cas) : anomalie de réponse du SNA au stress ou du métabolisme du Na.
- Facteurs environnementaux statistiques : **. Consommation excessive de sel** (surtout dans les 1res années de vie).
. Alcoolisme, obésité, tabac, stress, sédentarité.

DG

SF

➞ L'HTA non compliquée est parfaitement asymptomatique.
- Manifestations fonctionnelles : **épistaxis**, **acouphènes**, **vertiges**, **phosphènes**, **céphalées** (occipitales, matinales, légèrement battante, cédant au lever ou au cours de la matinée), **fatigabilité**, **asthénie, insomnie, nervosité.**

SC

= **PAS ≥ 140 mmHg** et/ou **PAD ≥ 90 mmHg** mesurée au cabinet par **méthode auscultatoire de Korotkoff** ou au **tensiomètre automatique**, répétées à plusieurs minutes d'intervalle dans la même consultation, confirmée par 2 mesures sur 3 consultations sur une période de 3 à 6 mois.
- **Prise de tension humérale au brassard** : 3 mesures espacées d'1-2 minutes (retenir la moyenne des 2 dernières), brassard adapté à la morphologie, sujet au repos, couché ou en position assise, au calme depuis > 5 minutes, sans parler, sans prise de café ou d'alcool dans l'heure ou de tabac dans les 30 minutes, prise aux 2 bras (retenir la valeur la plus haute) puis ensuite au bras avec la valeur la plus élevée pour la 3e mesure.
- **Prise de tension debout** : recherche d'HTO (↘ de la PAS de 20 mmHg ou de la PAS de 10 mmHg dans les 3 minutes après le passage en orthostatisme) chez le sujet âgé > 65 ans, diabétique ou insuffisant rénal.

Stades

Catégories	Systoliques (mmHg)		Diastolique (mmHg)
PA optimale	< 120	Et	80
PA normale	120-129	Et/Ou	80-84
Normale haute	130-139	Et/Ou	85-89
HTA grade 1 = légère	140-159	Et/Ou	90-99
HTA grade 2 = modérée	160-179	Et/Ou	100-109
HTA grade 3 = sévère	≥ 180	Et/Ou	≥ 110
HTA systolique isolée	≥ 140	Et	< 90

Confirmation

En cas de suspicion d'HTA à la 1re consultation : **mesure ambulatoire de la PA** (MAPA = Holter tensionnel) ou **automesure à domicile** (selon la préférence du patient) puis consultation le mois suivant, sauf si HTA grade 3 = sévère ou il faut débuter un traitement d'emblée.
- Élimine une **HTA de consultation = « blouse blanche »** si normale (risque majoré de survenue ultérieure d'HTA) ou révèle une **HTA ambulatoire** si anormale et peut faire découvrir une **HTA masquée** si PA normale en consultation avec HTA en automesure ou MAPA.

CODEX.:, S-ECN.COM

<table>
<tr><td rowspan="3"></td><td rowspan="3"></td><td>MAPA</td><td>= Pose d’un holter tensionnel pendant 24 h d’activité habituelle, avec mesure toutes les 15 min le jour, 30 min la nuit.
- HTA si : moyenne des 24 h ≥ 130 et/ou 80 mmHg ou à l’éveil (MAPA dirune) ≥ 135 et/ou 85 ou au sommeil ≥ 120 et/ou 70.</td></tr>
<tr><td>Automesure tensionnelle</td><td>= 3 mesures consécutives par appareil semi-automatique espacées d’1 minutes, en position assise, le matin au petit déjeuner et le soir avant le coucher pendant 3 jours : « règle des 3 ».
Il s’agit de l’examen recommandé pour confirmer le diagnostic d’HTA en France.
- HTA si moyenne d’au moins 18 valeurs ≥ 135 et/ou 85 mmHg.</td></tr>
<tr><td>Consultation d’annonce</td><td>- Information : risques liés à l’HTA, bénéfices du traitement, objectifs, plan de soin.
- Recherche : HTA secondaire, niveau de risque CV (utilisation de la grille SCORE2 entre 40-69 ans et SCORE2-OP > 70 ans), atteintes des organes cibles, pathologies associées, une hypotension orthostatique.
- Bilan minimal +++ :
. Ionogramme sanguin (natrémie, kaliémie).
. Créatininémie + estimation DFG (CKD-EPI).
. Glycémie à jeun.
. EAL à jeun.
. ECG de repos.
. Recherche de protéinurie (par une BU ou le rapport protéinurie/créatininurie, pas de rapport albuminurie/créatininurie sauf si patient diabétique).</td></tr>
<tr><td rowspan="3">CPC</td><td>Neuro-sensorielle</td><td colspan="2">- AVC ischémique (80 % des AVC dans l’HTA) : transitoire ou constitué.
- Hémorragie cérébrale (rupture de micro-anévrysme ou nécrose fibrinoïde) et/ou méningée.
- Encéphalopathie hypertensive (surtout en cas d’HTA rapide : HTA maligne, toxémie gravidique ou glomérulonéphrite aiguë) : céphalées, vomissements, troubles de conscience, convulsions, coma.
- Lacunes cérébrales, évoluant vers une démence vasculaire.
- Rétinopathie hypertensive de stade 4 avec œdème paipillaire et hémorragie rétinienne au cours de l’encéphalopathie hypertensive (présence indispendable pour le diagnostic d’HTA maligne).</td></tr>
<tr><td>Cardiovasculaire</td><td colspan="2">- Insuffisance cardiaque systolique : ischémique ou par ↗ postcharge (HTA sévère ou prolongée).
- Insuffisance cardiaque diastolique : par HVG et fibrose.
- Cardiopathie ischémique : SCA, angor, infarctus du myocarde.
- Fibrillation atriale (1re cause) : par dilatation progressive de l’OG.
- Troubles du rythme ventriculaire : ↗ du risque de TV et d’arythmie ventriculaire.
- Complication artérielle : AOMI, sténose carotidienne, anévrysme de l’aorte abdominal.
➔ La mortalité cardiovasculaire est accrue par l’HTA : x 5 chez l’homme, x 3 chez la femme.</td></tr>
<tr><td>Rénale</td><td colspan="2">- Néphro-angiosclérose : insuffisance rénale par réduction néphronique, aggravant l’HTA.
- Sténose athéromateuse de l’artère rénale (unilatérale ou bilatérale).
- Embolies de cholestérol.</td></tr>
<tr><td rowspan="4">BILAN</td><td rowspan="4">Signes d’HTA 2ndre</td><td>Int</td><td>- Prise médicamenteuse : AINS, EPO, corticoïdes, contraception orale ++, gouttes nasales vasoconstrictrices, ciclosporine/tacrolimus, dérivés de l’ergot de seigle, IRSNa…
- Atcd personnels ou familiaux de maladie rénale, cardiovasculaire ou endocrinienne.
- Prise d’alcool (ou pastis sans alcool), cocaïne, amphétamine, réglisse, boisson anisée.</td></tr>
<tr><td>SF</td><td>- Triade de Ménard (phéochromocytome) : céphalées, sueurs, palpitations.
- Hyperaldostéronisme primaire : faiblesse musculaire, tétanie.</td></tr>
<tr><td>SC</td><td>- HTA avant 40 ans.
- HTA associée à une hypokaliémie.
- HTA sévère d’emblée (PAS > 180 ou PAD > 110 d’emblée).
- Palpation rénale : polykystose rénale, hydronéphrose.
- Souffle vasculaire abdominal : coarctation aortique, sténose de l’artère rénale.
- Souffle cardiaque : coarctation aortique, maladie aortique.
- PA fémorale ↘ ou retardée : coarctation aortique, maladie aortique.
- Syndrome de Cushing.
- Signes évocateurs d’un syndrome d’apnées du sommeil.
- Neurofibromatose (phéochromocytome) : tâches « café au lait », neurofibrome, lentigine dans les aisselles et creux inguinaux, gliome du chiasma optique, nodules iriens de Lisch…</td></tr>
<tr><td>PC</td><td>En fonction de l’orientation :
- Bilan sanguin pour rechercher une polyglobulie, hypokaliémie (hyperaldostéronisme), insuffisance rénale (si créat élevée et/ou protéinurie : contrôle à 1 mois et avis néphro).
- Analyses urinaires des 24 heures ou sur échantillon : natriurèse, créatininurie et protéinurie, hématurie, métanéphrines et normétanéphrines urinaires, cortisol libre urinaire, aldostéronurie.</td></tr>
</table>

			- **Polygraphie** respiratoire nocturne. - **Echographie-Doppler** des artères rénales. - **Angioscanner** abdominal. - **Dosages hormonaux sanguins** : rénine et aldostérone en condition standardisée, métanéphrines et normétanéphrines libres plasmatiques, test de freinage minute en cas de suspicion d'hypercorticisme.
	FdRCV		- Âge > 50 ans (homme) ou > 60 ans (femme). - Diabète de type 2. - Tabagisme actif ou sevré < 3 ans. - Dyslipidémie (LDL > 1,6 ou HDL < 0,4 g/L). - Obésité abdominale (sd métabolique). - Insuffisance rénale chronique. - Atcd familial d'accident cardiovasculaire précoce : < 55 ans (homme), < 65 ans (femme). - Autre : obésité, sédentarité, consommation excessive d'alcool… ➔ Évaluation du risque CV par l'outil SCORE.
	Avis		Avis spécialisé d'emblée, car suspicion d'HTA secondaire : - HTA sévère d'emblée (PAS > 180 ou PAD > 110). - HTA résistante (≥ 140/90 malgré une trithérapie avec un diurétique thiazidique) - HTA avant 30 ans (sujet jeune). - HTA d'emblée modérée (PA > 160/100 mmHg) avant l'âge de 40 ans. - HTA avec hypokaliémie ou kaliémie limite basse à plusieurs reprises. - Autres situations cliniques évocatrices d'une HTA secondaire : résistante, atteinte des organes cibles disproportionnée au regard de l'ancienneté de l'HTA…
	Examens systématiques		- GAJ et EAL. - Natrémie, kaliémie, créatininémie, calcul clairance. - BU. - ECG de repos.
	Retentissement de l'HTA		- **Atteinte d'organe cible (AOC)** = atteinte paraclinique ou infraclinique 2ndr à l'HTA. **- Pathologie associée** = atteinte clinique 2ndr à l'HTA : **maladie cardio-cérébro-vasculaire** ou **maladie rénale.**
		Cardiaque	- **Coronaropathie** (IDM, angor, revascularisation) ou **insuffisance cardiaque** ➔ maladie cardiaque. - ECG : **HVG électrique** (indice de Sokolow > 35 mm) ➔ AOC. - **ETT** indiqué si symptômes (angor, dyspnée), souffle cardiaque, trouble de repolarisation ou BBG à l'ECG : **HVG échographique** si masse ventriculaire ≥ 115 g/m² (homme) ou ≥ 95 (femme) ➔ AOC.
		Vasculaire	- **Claudication intermittente** ➔ AOMI associée. - **IPS < 0,9** ➔ AOC (**AOMI**). - **Echo-Doppler TSA** si suspicion d'artériopathie : ↗ **paroi artérielle** (≥ 0,9 mm) ou **plaque d'athérome** ➔ AOC. - **Vitesse de l'onde de pouls carotido-fémorale > 12 m/s** non systématique ➔ AOC. - **Echographie-Doppler des MI** et/ou **échographie abdominale** si point d'appel clinique ➔ AOC.
		Cérébral	- **AVC/AIT** ➔ maladie cérébrale (AOC). - Examen neurologique complet. - **TDM cérébrale** (ou IRM cérébrale) au moindre doute : **lacune, séquelle d'AVC**… ➔ maladie cérébrale.
		Rénal	- **Maladie rénale, insuffisance rénale** (DFG < 60 mL/min) ou **protéinurie** (> 500 mg/j) ➔ maladie rénale. - Hausse discrète de **créatininémie** ou **insuffisance rénale modérée** avec clairance > 60 mL/min ou **microalbuminurie** (30 à 300 mg/24 h) ➔ AOC. ➔ Microalbuminurie non recommandée systématiquement chez le patient non diabétique. - Si signe d'appel : **échographie rénale, échodoppler des artères rénales.**
		Oculaire	- **Acuité visuelle** - **FO si diabétique ou HTA résistante ou difficile à équilibrer** : rétinopathie hypertensive ➔ Maladie ophtalmique **si ≥ 3** ± **Angiographie à la fluorescéine**

Classification de Kirkendall

Stade	HTA	Artériosclérose
Stade 1	Rétrécissement artériel diffus	Signe du croisement
Stade 2	Exsudats cotonneux Hémorragies	Rétrécissement artériel localisé
Stade 3	Œdème papillaire	Pré-thrombose ou thrombose vasculaire Engainement artériel

CODEX.:, S-ECN.COM

<table>
<tr><td rowspan="4">INDICATIONS</td><td colspan="6">L'évaluation et la quantification du risque cardiovasculaire total sont importantes chez les patients hypertendus afin de déterminer l'éventuelle indication à un traitement antiagrégant plaquettaire (ou par statine) permettant de diminuer ce risque.</td></tr>
<tr><td rowspan="3">Selon risque CV</td><td>PA normale haute</td><td>HTA grade 1</td><td>HTA grade 2</td><td colspan="2">HTA grade 3</td></tr>
<tr><td>RHD</td><td>RHD</td><td rowspan="2">RHD
+
Traitement d'emblée chez tous les patients. Objectif PA contrôlée à 3 mois</td><td colspan="2" rowspan="2">RHD
+
Traitement d'emblée chez tous les patients. Objectif PA contrôlée à 3 mois</td></tr>
<tr><td>Traitement chez les patients à très haut risque avec déjà une atteinte CV, en particulier coronaire</td><td>Traitement immédiat chez les sujets à haut ou très haut risque avec une atteinte CV, rénale ou AOC

Traitement à initier après 3-6 mois de RHD si PA optimal non atteinte dans les 3 mois, chez les patients à faible risque, ou à risque modérée sans pathologie cardiovasculaire, ni rénale ni atteinte d'organe</td></tr>
<tr><td rowspan="8">TTT</td><td colspan="2">Objectif</td><td colspan="4">- PAS < 130 et PAD < 80 mmHg à 6 mois au cabinet médical, confirmée au domicile (AMT ou MAPA diurne < 135/85), y compris chez les diabétiques et les patients avec maladie rénale +++.
- Chez le sujet de plus de 70 ans : PAS < 150 mmHg sans hypotension orthostatique, en ne dépassant pas si possible 3 médicaments antihypertenseur.</td></tr>
<tr><td colspan="2">RHD</td><td colspan="4">= Recommandées chez tous les patients hypertendus :
- Arrêt du tabac.
- Réduction pondérale si surcharge pondérale/obésité : objectif d'IMC < 25 (consultation diététique +++).
- Normalisation de la consommation sodée : < 6-8 g/jour (soit 100-140 mmol/24 h de NaU).
- Limiter la consommation d'alcool : 3 verres (homme) ou 2 verres (femme) de vin ou équivalent/j.
- Régime alimentaire méditerranéen : riche en fruits et légumes (fibres), pauvre en graisses totales et saturées.
- Exercice physique régulier : en endurance, ≥ 30 minutes ≥ 3 fois par semaine.
Selon le profil du patient et la sévérité de l'HTA, on peut laisser un délai de 6 mois de RHD avant de débuter un ttt médicamenteux ➝ consultations de suivi mensuelles.</td></tr>
<tr><td rowspan="7">TTT médicamenteux</td><td colspan="2">Principales classes thérapeutiques</td><td colspan="3">= Efficacité démontrée sur la réduction de mortalité et morbidité cardiovasculaire.
- Diurétique thiazidique : HYDROCHLOROTHIAZIDE (Esidrex®), INDAPAMIDE (Fludex®).
- IEC : périndopril (Coversyl®), ramipril (Triatec®).
- ARA2 : losartan (Cozaar), irbesartan (Aprovel®), valsartan (Tarea®).
- Inhibiteur calcique :
• Vasodilatateur amlodipine (Amlor®), lercanidipine (Lervan®).
• Bradycardisant : vérapamil (Isoptine®).
➝ Si possible à longue durée d'action (24 h), en 1 prise unique/jour.
➝ Rapidité d'action : β-bloquant et diurétique > inhibiteur calcique > IEC/ARA2.
- β-bloquant : aténolol (Tenormine®), nébivolol (Temerit®), bisoprolol (Detensiel®) NB : apparaissent moins efficaces que les autres pour la prévention des AVC.</td></tr>
<tr><td colspan="2">Règles de prescription</td><td colspan="3">Il est recommandé de débuter par une bithérapie en monoprise parmi IEC ou ARA2 ou inhibiteur calcique ou diurétique thiazidique.
On peut débuter une monothérapie uniquement si patient > 80 ans ou si HTA grade 1 chez des patients à risque CV faible.</td></tr>
<tr><td>Protéinurie
Insuffisance rénale</td><td colspan="2">IEC/ARA2 ± diurétique
Diurétique de l'anse si DFG < 30</td><td>↘ Progression de l'IR et protéinurie</td></tr>
<tr><td>Coronarien</td><td colspan="2">IEC/ARA2, β-bloquant</td><td>↘ Evénements CV</td></tr>
<tr><td>Insuffisance cardiaque</td><td colspan="2">IEC/ARA2, β-bloquant (si FE altérée), diurétique</td><td>↘ Mortalité</td></tr>
<tr><td>Diabète</td><td colspan="2">IEC/ARA2</td><td>↘ Atteinte rénale</td></tr>
<tr><td>Atcd d'AVC</td><td colspan="2">Diurétique thiazidique, IEC/ARA2, inhibiteur calcique
➝Pas de Bêta-bloquant</td><td>↘ Récidive d'AVC</td></tr>
</table>

CODEX.:, S-ECN.COM

<table>
<tr><td rowspan="11"></td><td rowspan="11"></td><td>Sujet de peau noire</td><td colspan="2">Diurétique, inhibiteur calcique</td><td>Meilleure sensibilité</td></tr>
<tr><td>Contre-indication absolue</td><td colspan="3">- Diurétique thiazidique : goutte (non mentionné dans la fiche LiSA).
- β-bloquant : asthme, BAV 2/3.
- Inhibiteur calcique bradycardisant : BAV 2/3, insuffisance cardiaque sévère avec FEVG < 40 %.
- IEC : grossesse, angiœdème bradykinique, sténose bilatérale des a. rénales.
- ARA2 : grossesse, hyperkaliémie, sténose bilatérale des artères rénales.
- Spironolactone : DFG < 30 ml/min, hyperkaliémie, IRA.</td></tr>
<tr><td>CI relative</td><td colspan="3">- Diurétique thiazidique : syndrome métabolique, intolérance au glucose, grossesse, hypercalcémie, hypokaliémie.
- β-bloquant : AOMI, syndrome métabolique, intolérance au glucose, BPCO.
- Inhibiteur calcique : tachyarythmie, insuffisance cardiaque non contrôlée.
- IEC/ARA2 : hyperkaliémie > 5.5 mmol/L, femmes jeunes sans contraception efficace.</td></tr>
<tr><td>Effets indésirables fréquents</td><td colspan="3">- Diurétique thiazidique : hypokaliémie, hyponatrémie, troubles métaboliques.
- β-bloquant : asthénie, bradycardie, acrosyndrome, dysfonction érectile et de la libido.
- Inhibiteur calcique bradycardisant : bradycardie, céphalées, vertiges, flush, OMI.
- Inhibiteur calcique non bradycardisant : céphalées, vertiges, flush, OMI.
- IEC : Toux, hyperkaliémie, IRA fonctionnelle.
- ARA2 : hyperkaliémie, IRA fonctionnelle.
- Spironolactone : Hyperkaliémie, gynécomastie, dysménorrhée.</td></tr>
<tr><td rowspan="4">Intensification du traitement</td><td colspan="3">- HTA de grade 1 avec risque cardiovasculaire faible ou modéré : monothérapie à faible dose : diurétique thiazidique, inhibiteur calcique, IEC ou ARA2.
- Réévaluation de l'efficacité et de la tolérance du traitement à 4 semaines.
➔ L'usage d'une association est nécessaire chez la majorité des patients.</td></tr>
<tr><td>1re étape</td><td colspan="2">Si objectif non atteint à 1 mois : passer à une bithérapie si patient initialement en monothérapie (2 classes parmi IEC/ARA2, inhibiteur calcique et diurétique thiazidique).</td></tr>
<tr><td>2e étape</td><td colspan="2">- Augmentation de posologie : 2 médicaments à pleine dose.
- Changement de combinaison de bithérapie.
- Association de 3 médicaments à faible dose : trithérapie antihypertensive comportant idéalement un diurétique + IEC ou ARA2 + inhibiteur calcique.</td></tr>
<tr><td>Association</td><td colspan="2">- Synergique :
• Diurétique + IEC/ARA2, inhibiteur calcique ou β-bloquant.
• Inhibiteur calcique + IEC/ARA2, β-bloquant ou diurétique.
- Association déconseillée : IEC + ARA2, β-bloquant + inhibiteur calcique bradycardisant.
- L'association diurétique + β-bloquant augmente le risque de diabète.</td></tr>
<tr><td>Autres traitements</td><td colspan="3">Traitements n'ayant pas démontré leur efficacité sur la morbi-mortalité CV, mais peuvent aider à atteindre les objectifs de TA si intolérance/CI/inefficacité des traitements conventionnels :
- Inhibiteur direct de la rénine : aliskiren (Rasilez®)
- Antihypertenseur central : clonidine (Catapressan®), α-méthyldopa (Aldomet®)
- α1-bloquant : prazosine (Alpress®)</td></tr>
<tr><td rowspan="2">CAS PARTICULIERS</td><td>Sujet âgé > 80 ans</td><td colspan="4">- HTA plus fréquemment systolique, avec augmentation de la pression pulsée.
- Pseudo-HTA par rigidité artérielle fréquente.
- Risque d'hypotension orthostatique élevé.
- Objectif tensionnel : PA < 140/90 (d'après la fiche LiSA, pour les collèges plutôt < 150 mmHg) sans hypotension orthostatique, avec seuil à adapter en fonction de l'âge et des comorbidités.
- Évaluation des ft cognitives (MMSe) : peut impacter la décision thérapeutique.
- On évite la bithérapie d'emblée, ni dépasser 3 médicaments antihypertenseurs (iatrogénie).</td></tr>
<tr><td>HTA résistante</td><td colspan="4">= Persistante sous RHD et trithérapie antihypertensive optimale comprenant un diurétique thiazidique (et habituellement un IEC/ARA2 et un inhibiteur calcique).
- Fausse HTA résistante : HTA « blouse blanche », pseudo-hypertension (rigidité artérielle chez le sujet âgé, diabétique ou sous hémodialyse), brassard inadaptée, doses insuffisance d'antihypertenseur.</td></tr>
</table>

CODEX.:, S-ECN.COM

- **Mauvaise observance** du traitement (**questionnaire de Girerd**) : arrêt des traitements mal tolérés, simplification du schéma thérapeutique, pilulier, automesure tensionnelle, éducation thérapeutique.
- **RHD non suivies** : consommation excessive de sel, prise de poids, abus d'alcool…
- **SAS associé.**
- **interactions** médicamenteuses ou utilisation de substances hypertensives.
- **HTA secondaire méconnue.**
- **Surcharge volémique** : diurétique insuffisant, insuffisance rénale, apports sodés excessifs.
- Posologies inadaptées.

➞**Avis cardiologique** et **MAPA** systématique.

➞**Bilan HTA secondaire** : Dosage aldostérone, rénine plasmatique, métanéphrines et normétanéphrines urinaires, cortisol libre urinaire ou cortisol plasmatique après test à la dexaméthasone, mutation génétique, échodoppler des artères rénales, angio-TDM abdominale, polygraphie ou polysomnographie.

➞Après élimination d'un HTA secondaire, possibilité d'ajouter un 4e médicament anti-HTA : **spironolactone**, avec surveillance de la kaliémie, sauf si DFG < 30 mL/min (ou un bêtabloquant si CI).

SUIVI

- Phase d'ajustement thérapeutique : consultation **tous les mois jusqu'à l'obtention de l'objectif tensionnel.**
- Après contrôle tensionnel : **. Patient à faible risque, HTA grade 1** : consultation tous les **6 mois.**
  . Patient à risque élevé ou **sous RHD seules** : consultation tous les **3 mois.**
- **Automesure tensionnelle à domicile** en plus des mesures au cabinet.
- Recherche **d'hypotension orthostatique** ou **d'évènement intercurrent** incitant à diminuer voire suspendre temporairement le traitement (en particulier chez la personne âgée quand diarrhée, infection, perte de poids…)
- Dépister atteinte d'organes cibles.
- **Contrôle biologique annuel : natrémie, kaliémie, créatininémie et DFG, recherche de protéinurie.**
- **Glycémie, bilan lipidique tous les 3 ans** et **ECG** tous les **3-5 ans** si bilan initial normal (plus fréquemment si anomalie).
- Si diurétique ou IEC/ARA2 : **kaliémie, créatininémie, natrémie 1 à 4 semaines** après modification puis tous les **1-2 ans.**

Principales cibles de pression artérielle (ESH 2023)

Population HTA	Objectif
Cible générale	PAS 120–140 mmHg / PAD 70–80
< 65 ans	< 130/80
≥ 65‑79 ans	< 140/80, puis < 130/80 si bien toléré (avec PAD > 70)
≥ 80 ans	PAS < 150, puis 130–140 si bien toléré (avec PAD > 70)
Insuffisance rénale chronique	< 140/90, < 130/80 si bien toléré
Grossesse	< 140/90

HTA SECONDAIRE

HTA de cause secondaire : 5 à 10 % des HTA, dont 1 % de cause curable. 8 % pour hyperaldostéronisme primaire.

A évoquer si :

- Orientation étiologique à l'interrogatoire, clinique ou paraclinique.
- Patient jeune < 30 ans.
- HTA sévère d'emblée (≥ 180/110 mmHg) ou s'aggravant rapidement.
- HTA d'emblée modérée (PA > 160/100 mmHg) avant l'âge de 40 ans.
- HTA résistante.
- HTA avec retentissement vasculaire disproportionné par rapport à l'intensité de l'HTA ➞hyperaldostéronisme primaire (effet propre de l'aldostérone sur les vaisseaux).
- ATCD familial d'HTA précoce ou de complication CV < 40 ans ou au 1er degré d'HTA d'origine endocrinienne.
- HTA avec hypokaliémie.

HTA ET HYPOKALIEMIE		
Hyperaldostéronisme primaire : - Aldostéronémie ↗ - ARP ↘	Hyperaldostéronisme secondaire : - Aldostéronémie ↗ - ARP ↗	Autres minéralo-corticismes : - Aldostéronémie ↘ - ARP ↘
Causes à évoquer :		
- Adénome de Conn - Hyperplasie bilatérale des surrénales - Hyperaldostéronismes primaires familiaux	- HTA rénovasculaire - HTA maligne - HYA sous pilule - Tumeurs sécrétant de la rénine	- Syndrome de Cushing - Intoxication à la glycyrrhizine - Syndrome de Liddle

ORIENTATION

- Adulte jeune, avec protéinurie, hématurie, insuffisance rénale : **néphropathie.**
- Adulte jeune (femme ++), HTA résistante, OAP flash, athérome diffus, asymétrie de taille des reins, IRA sous IEC ou ARA2, hypokaliémie d'origine rénale (avec kaliurèse > 30 mmol/L) : **sténose de l'artère rénale.**
- Hypokaliémie spontanée ou induite d'origine rénale, HTA résistante : **hyperminéralocorticisme.**
- Hypersomnie diurne, asthénie matinale, élévation nocturne de PA, céphalées, surpoids, bronchopathie, pauses respiratoires nocturnes, HTA résistante : **SAOS.**
- Triade céphalées + sueurs + palpitations : **phéochromocytome.**

CODEX.:, S-ECN.COM

<table>
<tr><td rowspan="5">CAUSE RENALE</td><td>Néphropathie parenchymateuse
(2-4 %)</td><td colspan="2">= HTA fréquente, ↗ avec l'aggravation de l'IR : 85 % des patients avec DFG < 30 ml/min.
- Insuffisance rénale aiguë : traitement par restriction sodée et épuration extra-rénale.
- Glomérulonéphrite aiguë ou chronique.
- Polykystose rénale.
- Néphropathie interstitielle chronique : HTA moins fréquente.
- Origine parenchymateuse unilatérale : hypoplasie segmentaire ou globale unilatérale, destruction rénale unilatérale (pyélonéphrite chronique, tuberculose).</td></tr>
<tr><td rowspan="4">HTA réno-vasculaire</td><td colspan="2">= Rétrécissement de calibre d'une artère rénale = sténose athéromateuse (homme âgé polyvasculaire) ou dysplasie fibro-musculaire (femme jeune) : < 1 % des HTA modérées, fréquente si HTA maligne.
- Mécanisme : ischémie rénale et baisse de pression des artérioles afférentes ➙ si chute > 50 % de la pression = activation du SRAA ➙ ↗ sécrétion de rénine du côté atteint et ↘ controlatérale ➙ ↗ angiotensine II, ↗ aldostérone (rétention hydrosodée et hypokaliémie), ↗ ADH.
- Rein sain controlatéral : néphro-angiosclérose induite par l'HTA.</td></tr>
<tr><td>Signes évocateurs</td><td>- HTA d'évolution rapide, mal contrôlée par le traitement, notamment chez la femme jeune.
- Hypokaliémie avec hyperaldostéronisme secondaire (↗ rénine et aldostérone, ↗ kaliurèse).
- Souffle lombaire au niveau du flanc.
- HTA maligne.
- OAP flash : OAP récidivant à fonction ventriculaire gauche préservée.
- Rein hypotrophique inexpliquée : différence de taille > 1,5 cm.
- Insuffisance rénale chronique inexpliquée, sans syndrome urinaire.
- Insuffisance rénale aiguë sous IEC/ARA2.
- Contexte athéromateux.
➙ Echographie-Doppler des artères rénales : examen de dépistage en 1re intention.
➙ Angioscanner : mise en évidence de la sténose + diagnostic étiologique (ou angioIRM, mais moins précis).
➙ Artériographie rénale : examen de référence avant PeC thérapeutique.</td></tr>
<tr><td>TTT</td><td><u>1re intention</u> :
- Ttt médical si HTA avec sténose unilatérale : anti-HTA.
- ± antiagrégant plaquettaire + statine + PeC FdRCV si origine athéromateuse.
<u>2e intention</u> :
- Revascularisation par angioplastie rénale percutanée +/- stent : place non systématique, à discuter si HTA ou insuffisance rénale sur dysplasie fibro-musculaire ou sténose de l'artère rénale > 60 % responsable d'OAP flash ou insuffisance cardiaque à répétition, insuffisance rénale aiguë avec ischémie rénal.
- Plusieurs études n'ont pas montré de bénéfice par rapport au ttt médical.
<u>3e intention</u> : pontage ou réimplantation artérielle rénale (pathologie avancée ou échec des autres techniques).</td></tr>
<tr><td rowspan="4">HYPERMINERALOCORTICISME</td><td rowspan="4">Hyper-aldostéronisme primaire
Étiologie la plus fréquente d'HTA endocrinienne</td><td colspan="2">= Hypersécrétion primitive d'aldostérone : ↗ réabsorption sodée ➙ ↗ volémie, ↘ activité rénine plasmatique (rétrocontrôle), hypokaliémie avec natrémie normale (échappement).</td></tr>
<tr><td>Cause</td><td>- Adénome surrénalien de Conn (30 %) : tableau franc avec aldostérone très élevée.
- Hyperplasie bilatérale des surrénales (30 %).
- Hyperaldostéronisme familial (< 5%).
- Carcinome (< 1 %) : ovarien ou surrénalien.</td></tr>
<tr><td>SF</td><td>- En rapport avec l'hypokaliémie (inconstant) : crampes musculaires, faiblesse, fatigabilité musculaire, pseudo-paralysie, crise de tétanie, SPUPD.</td></tr>
<tr><td>Bio</td><td>- Hypokaliémie sévère à kaliurèse conservée avec alcalose métabolique.
➙ Kaliémie normale dans 50 % des cas, surtout au stade précoce, démasquable par diurétique.
- Dépistage : mesure couplée aldostérone/rénine à 2 reprises : ↗ aldostérone plasmatique > 1,5 N et aldostéronurie/24 h, ↘ activité rénine plasmatique, rapport aldostérone/rénine active > 30.
- À réaliser en conditions standardisés : le matin, plus de 2 h après le lever, en position assise depuis 5 à 15 minutes, en régime normosodé, en normo-kaliémie et sous traitement anti-hypertenseur n'interférant pas avec le système rénine angiotensine aldostérone (BB, I-Ca^{2+} non dihydropyridines, vasodilatateur alphabloquant…)
- Si résultat équivoque : test freination aldostérone après charge sodée IV ou test au captopril en milieu spé → absence de freination = sécrétion autonomisée.
Beaucoup de facteur peuvent influencer l'activité du SRA chez les hypertendus essentiels ou d'origine endocrinienne (faux positifs et faux négatifs) :
- Influence de la posture, des apports sodés et du tonus sympathique.</td></tr>
</table>

<table>
<tr><td rowspan="8">AUTRES CAUSES ENDOCRINIENNES</td><td rowspan="3"></td><td></td><td colspan="2">- Kaliémie basse freine la sécrétion d'aldostérone → risque de FN → kaliémie > 3 mmol/L ± supplémentation orale avant prélèvement.
- Pas de régime désodé avant la mesure (natriurèse > 75 mmol/24 h).
Autres interférences : insuffisance rénale (↘ sécrétion de rénine), AINS, contraception orale avec éthinylestradiol (↗ synthèse hépatique d'angiotensinogène).
→ Si rapport aldostérone/rénine augmenté : confirmation sur une 2e mesure (car risque de faux positif si baisse de la concentration de rénine sans élévation de l'aldostérone = HTA à rénine basse).</td></tr>
<tr><td>Outil diag.</td><td colspan="2">Maladie surrénalienne uni ou bilatérale ?
- TDM surrénalien +++ (mais adénome de Conn souvent < 1 cm et une TDM normale n'élimine pas le diagnostic/faux positif devant des nodules aspécifiques > 50 ans).
- Cathétérisme des veines surrénaliennes (examen invasif et spécialisé) pour rechercher une asymétrie sécrétoire : si sortie unilatéral = plutôt curable par chirurgie.
→ Sujet < 35-40 ans avec hyperaldostéronisme primaire et nodule surrénalien strictement unilatéral : pas de cathétérisme.
→ Si TDM douteuse et/ou âge > 35-40 : place du cathétérisme.</td></tr>
<tr><td rowspan="2">PEC</td><td>Sécrétion unilatérale d'aldostérone</td><td>Adénome de Conn +++ = tumeur bénigne du cortex surrénalien → exérèse.
- Chirurgie permet la guérison complète de l'HTA et de l'hypokaliémie chez 50 % des patients, pour les autres diminution HTA et correction de l'hypoK+ ?
- Étiologies des échecs relatifs : âge avancé, ancienneté de l'HTA, présence d'une insuffisance rénale → ttt médical à envisager.</td></tr>
<tr><td>Sécrétion bilatérale d'aldostérone</td><td>Hyperplasie bilatérale → spironolactone en 1re intention, se liant au récepteur minéralocorticoïde et empêche l'aldostérone de l'activer.
- Spironolactone se lie aussi aux récepteurs des androgènes et de la progestérone → effet secondaire (gynécomastie, hypogonadisme masculin, tb menstruel chez la femme)
- Si effets secondaires : 2e intention = éplérénone (activité antagoniste minéralocorticoïde plus sélective).</td></tr>
<tr><td>Hyper-aldostéronisme secondaire</td><td colspan="3">→ ↗ Sécrétion de rénine donc augmentation de la sécrétion d'aldostérone.
- Tumeur sécrétante de rénine = cellules de l'appareil juxta-glomérulaire : HTA sévère chez un sujet jeune, activité rénine plasmatique ↗↗ avec hyperaldostéronisme 2ndr.
- HTA réno-vasculaire.
- HTA sous oestroprogestatif.
- HTA maligne : part d'hypovolémie avec déshydratation liée à une natriurèse de pression entrainant un hyperaldostéronisme secondaire.</td></tr>
<tr><td>Pseudo-hyperminéralo-corticisme</td><td colspan="3">= Avec aldostérone et rénine basse : autres hormones avec effet minéralocorticoïde.
- Bloc enzymatique en 11 -β-hydroxylase ou 17 -α-hydroxylase.
- Rétention sodée primitive : syndrome de Liddle, syndrome de Gordon.
- Intoxication à la glycyrrhizine (réglisse) : inhibition de la transformation cortisol → cortisone.
- Syndrome de Cushing :
• Diagnostic = recueil des urines de 14 h avec mesure du cortisol libre urinaire et de la créatininurie OU test de freinage minute 1 mg dexaméthasone OU dosage cortisol salivaire entre 23 h et 0 h.
• Pas de dépistage systématique devant HTA isolée, MAIS y penser si autres symptômes (graisse facio-tronculaires, amyotrophie, fragilité cutanée/capillaire, ostéoporose, vergetures).</td></tr>
<tr><td>Hypercorticisme</td><td colspan="3">= Par rétention hydrosodée, ↗ sensibilité vasculaire aux vasopresseurs (noradrénaline) et sécrétion de minéralocorticoïdes (désoxycorticostérone) fréquente.
- Étiologie : adénome hypophysaire, paranéoplasique, adénome surrénalien, corticosurrénalome.
- Biologie : généralement ↘ rénine, angiotensine II et aldostérone, cortisol libre urinaire des 24 heures élevé, disparition du cycle nycthéméral de cortisol.</td></tr>
<tr><td>Phéo-chromocytome</td><td colspan="3">Cause très rare d'HTA secondaire, ne s'accompagnant d'HTA que dans 70 % des cas.
Tumeur des cellules chromatoffines (dérivées de la crête neurale), rarement maligne (M+ : 10 %).
- Sécrétion paroxystique de catécholamines :
• Adrénaline : HTA systolique, flush, sueurs.
• Noradrénaline : HTA, vasoconstriction périphérique.
• Métabolites = métanéphrines.
- Siège :
• Médullosurrénal (= phéochromocytome) dans 90 % des cas.</td></tr>
</table>

<table>
<tr><td rowspan="7"></td><td rowspan="6"></td><td colspan="2">• Paragangliome des ganglions sympathiques siègent du pelvis à la base du crâne, qui ne sécrètent pas toujours des catécholamines donc pas toujours d'HTA (encore moins fréquent si paragangliome thoracique ou cervical).
- Affection héréditaire (10 % des cas) : neurofibromatose de Recklinghausen, maladie de von Hippel-Lindau, NEM2, paragangliomes familiaux.</td></tr>
<tr><td>C</td><td>- HTA permanente ou paroxystique (70 % des cas) ± hypotension orthostatique fréquente.
- Poussées hypertensives avec triade de Ménard : céphalée pulsatile, palpitations liées à tachycardie, sueurs abondantes (spécifique, mais peu sensible), parfois pâleur ou flush.
- Crises brèves, à début brutal, déclenchée par le stress, une anesthésie, un accouchement, la manipulation de la tumeur (per-opératoire = risque vital), le tabac, la caféine, une drogue…
- Asymptomatique ou HTA légère : découverte fortuite (incidentalome).</td></tr>
<tr><td>Bio</td><td>- Dosage urinaire des métanéphrine et catécholamines : affirme le diagnostic si ↗ en l'absence de traitement α/β-bloquant, plus rentable si réalisé dans les 3 h après une crise. Métanéphrines (proviennent du métabolisme des catécholamines) ont une demie vie plus longues et son plus spécifiques :
- Dosage plasmatique de catécholamine : imparfait, car difficile à interpréter en dehors des crises, car demi-vie courte, sécrétion intermittentes et influençable par les situations de stress.
- Faux positif possible sur les métanéphrines si stress majeur (IDM) ou une insuffisance rénale.</td></tr>
<tr><td>PC</td><td>- TDM TAP, IRM (hyperT2) voire imagerie fonctionnelle (scintigraphie au MIBG, TEP au FDG, TEP F-DOPA, TEP-DOTATOC ou TEP-DOTANOC).
- Phéochromocytomes de l'adulte sont bénins, uniques dans la majorité des cas et de grand taille ➝ faciles à localiser en TDM ou IRM.
- L'imagerie précise le nombre, le siège et les rapports des tumeurs et d'éventuelles métastases.</td></tr>
<tr><td>Enquête génétique</td><td>- Anomalie génétique germinale dans 40 % des cas avec transmission familiale possible (+/- contexte syndromique type NF1, Von Hippel-Lindau, NEM1…)
➝ Dépistage génétique devant tout phéochromocytome ou paragangliome (même en l'absence d'ATCD familial).
- Étiologie la plus fréquente = mutation des différentes unités de l'enzyme succinate déshydrogénase (SDH) ➝ hypoxie tissulaire responsable de la sécrétion réactionnelle des facteurs tissulaires angiogéniques ➝ formation de tumeur du tissu chromaffine.
- Autres étiologies génétiques : mutation gène RET (NEM 2).</td></tr>
<tr><td>TTT</td><td>- Exérèse chirurgicale.
- Risque de fluctuation tensionnelle majeures pendant l'intervention par relargage de catécholamines ➝ bilan préopératoire du retentissement vasculaire +++, normalisation de la PA par alphabloquants encadrant le geste ± associés à Bêta-bloquants.
- 10 % des phéochromocytomes sont malins, mais diagnostic difficile ➝ suivi au long cours +++ (clinique + dosage des métanéphrines).</td></tr>
<tr><td>HTA gravidique</td><td colspan="2">- Liée à anomalie de développement du trophoblaste entre 16 et 22 SA avec atteinte du myomètre et de la circulation utérine, hypotrophie fœtale.
- Généralement : primipare, > 35 ans, mélanoderme, obèse, grossesses gémellaires, FdR CV.
- Différentier HTA gestationnelle au-delà de 20 SA de l'HTA préexistante qui s'aggrave pdt la grossesse.
- Complications dominées par l'éclampsie (crises convulsives, céphalées, confusion, coma), l'hématome rétroplacentaire, le HELLP syndrome (hémolyse, cytolyse hépatique, thrombopénie)…
- Hospitalisation et traitement des HTA sévères (≥ 160 et/ou 110) ou si protéinurie (pré-éclampsie).
- Ttt de 1re intention au choix le labétalol, la nicardipine, la nifédipine ou l'alpha méthyldopa.
- IEC, ARA2 et diurétiques sont contre-indiqués, le régime sans sel est néfaste.
- Prévention secondaire : aspirine à faible dose (75 à 160 mg) avant 20 SA (à partir de 12 SA) et en poursuivant le traitement au moins jusqu'à 35 SA.</td></tr>
<tr><td>Autres</td><td colspan="2">- Acromégalie : HTA fréquente, modérée, sans particularité, généralement non compliquée et améliorée par correction de l'hypersécrétion de l'hormone de croissance.
Pas de dépistage systématique de l'acromégalie devant une HTA isolée, MAIS y penser si association avec d'autres comorbidités (SAOS, DT2n douleurs articulaires, sd du canal carpien, céphalée, tb de l'articulé dentaire, hypersudation, élargissement des extrémités…) ➝ dosage de l'IGF1.
- Hyperthyroïdie : HTA par ↗ du débit cardiaque.</td></tr>
</table>

<table>
<tr><td rowspan="4">CAUSE TOXIQUE</td><td></td><td colspan="2">- Hyperparathyroïdie/hypercalcémie : HTA par ↗ de la contractilité des muscles lisses vasculaires.
- Tumeur carcinoïde.</td></tr>
<tr><td>Médicament</td><td colspan="2">- AINS : déséquilibration d’une hypertension équilibrée.
- Corticoïdes : effet minéralocorticoïde, potentialisation des catécholamines et inhibition endothéliale.
- Oestroprogestatifs : stimulation de la synthèse hépatique d’angiotensinogène.
➜ Le traitement hormonal substitutif n’augmente pas significativement la tension artérielle.
- Vasoconstricteurs nasaux, sympathomimétiques.
- Ciclosporine, tacrolimus ➜ à traiter par anticalcique.
- EPO.
- IMAO et IRSNa.
- Anorexigène amphétaminique.
- Traitement anti-VEGF.
- À part : médicaments interférant avec le métabolisme et/ou l’action des antihypertenseurs : AINS, antirétroviraux, inhibiteur CYP17A1 (azolés, macrolides, jus de pamplemousse).</td></tr>
<tr><td>Toxique</td><td colspan="2">- Alcool : à partir de 3 verres par jour.
- Glycyrrhizine (réglisse, antésite, pastis sans alcool) : tableau d’hyperaldostéronisme primaire (HTA avec hypokaliémie) avec aldostérone effondrée.
- Cocaïne/crack (poussée hypertensive), ecstasy, amphétamines.
- Sevrage en héroïne ou en alcool.</td></tr>
<tr><td rowspan="6">AUTRES CAUSES</td><td rowspan="5">Coarctation aortique</td><td colspan="2">= Sténose aortique : hypertension aux membres supérieurs et vasoconstriction généralisée.
➜ Peut-être asymptomatique chez l’adulte, découverte par une HTA ou une autre complication.</td></tr>
<tr><td>C</td><td>- HTA aux membres supérieurs.
- Hypotension aux membres inférieurs avec diminution/abolition des pouls fémoraux.
- Souffle : mésosystolique ou continu, para-sternal gauche, inter-scapulo-vertébral, thrill supra-sternal.
- Circulation collatérale péri-scapulaire.</td></tr>
<tr><td>PC</td><td>- RP : image en « double bouton » aortique, érosions du bord inférieur des côtes (3e à 6e).
- ETT : examen clé pour le dépistage ➜ à confirmer par angio-TDM ou angio-IRM.</td></tr>
<tr><td>CPC</td><td>- Insuffisance cardiaque.
- Greffe oslérienne.
- Accident vasculaire cérébro-méningé (HTA céphalique).
- Anévrisme pré- ou post-coarctation.</td></tr>
<tr><td>TTT</td><td>- Résection chirurgicale ou ttt endoluminal (dilatation et pose d’une endoprothèse).</td></tr>
<tr><td>SAOS</td><td colspan="2">= A évoquer chez le patient obèse, surtout en cas d’HTA résistante, avec une absence de baisse nocturne de PA en MAPA (patient non dippers).
- Diagnostic : polygraphie et/ou polysomnographie ➜ appareillage par masque à pression positive si IAH > 30/h.</td></tr>
<tr><td colspan="3">- Obésité.
- Grossesse : HTA gravidique ou HTA aggravée par la grossesse.
- HTIC : tumeur, encéphalite.
- Acidose métabolique.
- HTA centrale : quadriplégie, syndrome de Guillain-Barré, porphyrie aiguë, dysautonomie familiale.
- Brûlures.
- Hypoglycémie.
- Hyperventilation.
- Stress.
- Anomalie métabolique.</td></tr>
</table>

HTA CHEZ L'ENFANT

- HTA chez l'enfant :
  - PA ≥ 95e percentile.
  - Par rapport aux abaques de PA élaborés en fonction de l'âge, de la taille et du sexe.
  - Sur plusieurs mesures dans le temps, réalisées dans de bonnes conditions.
- Un inhibiteur calcique (CI forme sublinguale) possible dans l'urgence en attente d'un avis de 2e ou 3e recours spécialisé.
- Indications mesures de la PA :
  - < 3 ans : seulement si FdR (antécédent de petit poids de naissance, de pathologie rénale, urologique, cardiaque, systémique…
  - > 3 ans : une fois par an de manière systématique et si signes d'appel (céphalées, douleurs abdominales, syndrome polyuro-polydipsique, cassure staturo-pondérale).
- Conditions de mesure : enfant calme allongé, avec un tensiomètre validé chez les enfants, au bras droit (car si coarctation aortique la mesure en brachial gauche sera faussement abaissé).
- Causes :
  - HTA essentielle : augmentation ces dernières années (obésité…)
  - HTA secondaire (le + souvent) : cause rénale et réno-vasculaire, cause endocrinienne et tumorale, cause cardiaque, cause médicamenteuse (corticoïdes).

CRISE AIGUË HYPERTENSIVE – HTA MALIGNE

Focus Médecine Intensive Réanimation

DEF	**Crise hypertensive**	= Synonyme de poussée hypertensive = Élévation rapide de la TA : **PAS ≥ 180 mmHg** et/ou **PAD ≥ 110 mmHg** (équivalent d'une HTA grade 3), **sans souffrance viscérale,** mais possible céphalées légères à modérées. - Rechercher un retentissement viscéral = **urgence hypertensive.** - Bon pronostic, le traitement n'est habituellement pas une urgence hospitalière. *Attention, des céphalées peu intenses, des phosphènes, des acouphènes ou une épistaxis ne sont pas des signes de gravité, ils s'intègrent dans le cadre de la poussée hypertensive.*
	Urgence hypertensive	= Crise hypertensive avec retentissement viscéral aigu → pronostic vital à court terme (nécessite une hospitalisation). Le diagnostic est clinique sur des chiffres de PA élevés et le point d'appel sur l'une ou l'autre de ces atteintes viscérales : - **HTA maligne.** - HTA avec retentissement cardiovasculaire : **SCA, IVG, OAP, dissection aortique.** - HTA avec retentissement neurologique : **encéphalopathie hypertensive, hémorragie méningée, AVC.** - HTA avec retentissement sur d'autres organes : IRA avec protéinurie ± hématurie, cytolyse… - **Phéochromocytome.** - **HTA toxique** liée à l'usage d'amphétamines, de LSD, de cocaïne et d'ecstasy. - **HTA péri-opératoire.** - **Prééclampsie sévère** ou **éclampsie.** - **Syndrome hémolytique et urémique.**
	HTA maligne	L'HTA maligne est définie par : - Une augmentation majeure de la PA par rapport au niveau habituel du patient/de la patiente, avec comme seuil retenu le plus souvent **PAD > 130 mmHg** (et PAS > 210 mmHg). - Un **œdème papillaire au FO** (Kirkendall **stade III**), témoin d'une atteinte microangiopathique associant souvent des atteintes ophtalmologique, cardiologique (IVG), neurologique (encéphalopathie hypertensive) et rénale (néphroangiosclérose maligne) comme décrit dans l'urgence hypertensive. - Signes associés (inconstants dans les semaines précédentes) : **asthénie, AEG, troubles digestifs (douleurs abdominales, nausées, vomissements), soif, signes de déshydratation.** - Bio : **hypokaliémie, anémie hémolytique** régénérative fréquente. - Son mécanisme comprend une part d'hypovolémie liée à une augmentation de la natriurèse avec hyperaldostéronisme secondaire et hypokaliémie → contre-indication des diurétiques, car aggravation de l'encéphalopathie hypertensive par ce cercle vicieux. - Évolution généralement rapide avec décès en quelques mois : la prise en charge nécessite l'hospitalisation.
DG	Facteur déclenchant	- **Arrêt de traitement antihypertenseur** (notamment centraux) avec effet rebond. - Élément intercurrent : **fièvre, douleur aiguë ou chronique, AVC, globe vésical, crise de panique**… - **Toxique sympathomimétique** : **cocaïne, amphétamine, LSD, ecstasy.** - Prise concomitante de médicament ↘ l'efficacité antihypertenseur : **AINS, pansement gastrique, antirétroviraux, inhibiteur CYP17A1 (azolés, macrolides, jus de pamplemousse).** - **Phéochromocytome.**
	Présentation	- **TA élevée.** - **Point d'appel d'atteinte viscérale.**
	Atteinte cérébrale	- **Céphalée** : n'est pas un signe de gravité ou de retentissement viscéral si **modérée.** - **Encéphalopathie hypertensive** : **céphalées, confusion, convulsions** voire **coma, vomissements.**

<table>
<tr><td rowspan="8"></td><td></td><td colspan="3">- AVC (hémorragique > ischémique), hémorragie méningée.
- Éclampsie.
- Cas particulier AVC : HTA de la 1re semaine n'est pas à traiter sauf si valeurs très élevées (au-delà de 180/110 pour AVC hémorragique, 220/120 pour AVC ischémique), car même si l'HTA aggrave le saignement elle maintient la perfusion de la zone de pénombre.</td></tr>
<tr><td>Atteinte cardiovasculaire</td><td colspan="3">- Dissection aortique.
- Angor, SCA.
- OAP par dysfonction ventriculaire gauche.</td></tr>
<tr><td>Atteinte rénale</td><td colspan="3">- Insuffisance rénale aiguë, rapidement progressive avec risque de néphro-angiosclérose maligne.</td></tr>
<tr><td>Atteinte ophtalmologique</td><td colspan="3">- Rétinopathie hypertensive : œdème papillaire, hémorragie, exsudat.
- Flou visuel, BAV, OVCR.
- NB : les phosphènes ne sont pas des signes de gravité, ne justifient pas l'hospitalisation.</td></tr>
<tr><td>Atteinte ORL</td><td colspan="3">- Épistaxis, acouphène : pas des signes de gravité, ne justifient pas l'hospitalisation.</td></tr>
<tr><td>Autre</td><td colspan="3">- Microangiopathie thrombotique : insuffisance rénale, anémie hémolytique.</td></tr>
<tr><td rowspan="2">BILAN</td><td>Bio</td><td colspan="3">- Bilan standard : ionogramme (hyponatrémie, hypokaliémie), urée, créatinine, NFS, bilan de coagulation (CIVD), troponine (SCA), bilan d'hémolyse (bilirubine libre, haptoglobine, LDH, recherche de schizocytes).
- Bilan urinaire : BU ± protéinurie/24 h, sédiment urinaire, ECBU.
- Dosage de toxique : cocaïne…
- ß-hCG : systématique chez la femme en âge de procréer (HTA gravidique, pré-éclampsie, éclampsie).</td></tr>
<tr><td>PC</td><td colspan="3">- ECG et RP systématique : recherche de SCA et OAP.
- FO : recherche d'OVCR ou de rétinopathie hypertensive stade 4.
- Selon le contexte : ETT, scanner/IRM cérébrale, imagerie aortique…
- En l'absence de cause retrouvée : bilan d'HTA secondaire à distance (doppler artériel rénal, dosage aldostérone plasmatique, catécholamines sanguines et urinaires…)</td></tr>
<tr><td rowspan="6">TTT</td><td>Crise hypertensive</td><td colspan="3">- Pas de nécessité d'hospitalisation, mais recherche du facteur déclenchant.
- Repos et surveillance avec réévaluation, régime sans sel.
- Adapation/débuter un traitement antihypertenseur.
- Consultation de suivi rapprochée.</td></tr>
<tr><td rowspan="5">Urgence hypertensive</td><td colspan="3">➙ Hospitalisation en USI + scope PA-ECG continu, VVP, repos au lit, régime sans sel.
- Rechercher et traiter un facteur déclenchant.</td></tr>
<tr><td rowspan="3">TTT anti-hypertenseur</td><td>Choix en 1re intention</td><td>- α-bloqueur : urapidil IV (Eupressyl®).
- Anticalcique : nicardipine IV (Loxen®) ➙ contre-indiqué en cas d'insuffisance cardiaque.</td></tr>
<tr><td>Cas particulier</td><td>- SCA ou OAP : dérivé nitré = isosorbite dinitrate IV.
- Phéochromocytome : α + β-bloqueur = labétalol IV.</td></tr>
<tr><td>Objectif</td><td>- Baisse progressive la PA de 25 % maximum en 2 h.
- Atteindre 160/110 mmHg dans les 2 à 6 h.
➙ Eviter une baisse brutale (risque d'ischémie viscérale) ou une hypotension.
- En cas d'HTA maligne : une réhydratation par sérum salé isotonique et introduction d'IEC/ARA2 est recommandée.</td></tr>
<tr><td colspan="2">Suite</td><td>- Relai par voie orale après contrôle de l'HTA.</td></tr>
<tr><td colspan="2">PEC des complications</td><td>- Dissection aortique : transfert en chirurgie, contrôle optimal de la PA.
- Éclampsie : sulfate de magnésium IV, extraction fœtale.
- OAP : diurétiques associés.
➙ En dehors de l'OAP, les diurétiques peuvent aggraver l'HTA.</td></tr>
</table>